FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N° 694

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Marie-Claude JOURDA

née le 12 mars 1935 à Nevers (Nièvre)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DES PNEUMOPATHIES CHIMIQUES

Président : Mr H. DESOILLE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Marie-Claude JOURDA

née le 12 mars 1935 à Nevers (Nièvre)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DES PNEUMOPATHIES CHIMIQUES

Président : Mr H. DESOILLE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1-2-1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Lariboisière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.)
	GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BADLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (M.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.,
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERCBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.)
Physique médicale	GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) COUCEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père,

A ma Famille,

A mes Amis,

A Monsieur le Professeur H. DESOILLE

Professeur d'hygiène industrielle et de
médecine du travail.

Qui a inspiré cette Thèse et a bien
voulu en accepter la Présidence.

Qu'il trouve ici l'hommage de notre
respectueuse gratitude et le témoignage
de notre profond respect.

A Messieurs les Docteurs

A. CAVIGNEAUX

CABASSON

Qui m'ont guidée dans l'élaboration de cette Thèse.

Avec ma reconnaissance.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur M. CONTE

Messieurs les Docteurs DUFOUR
FACQUET
HEPP
LIEVRE
TOUPET

A PROPOS DES PNEUMOPATHIES CHIMIQUES

SOMMAIRE

- INTRODUCTION
- CHAPITRE I - Fréquence - Etiologie - Physiopathologie
- CHAPITRE II - Tableaux cliniques.
- CHAPITRE III - Formes cliniques étiologiques
- CHAPITRE IV - Pronostic
- CHAPITRE V - Traitement
- CHAPITRE VI - Les cancers broncho-pulmonaires professionnels
- CHAPITRE VII - Prévention - Réparation
- CONCLUSION.

INTRODUCTION

Depuis les premiers cas d'affections liées au travail que rapportait RAMAZZINI au XVIIº siècle, la morbidité d'origine professionnelle n'a fait que croître, avec le grand essor industriel du siècle dernier, dont VILLERME dénonçait les excès dans un rapport resté célèbre. Parallélement à l'effort de production exigé, la première guerre mondiale entraina un accroissement de la pathologie professionnelle dont on s'émut alors. En 1919, étaient prises les premières mesures prévoyant la réparation des affections liées à l'exercice d'une profession.

Actuellement, l'importance de la pathologie d'origine professionnelle n'est plus à démontrer. Dans le seul service des maladies professionnelles de la Caisse Régionale de Sécurité Sociale de la Région Parisienne, plus de 15.000 affections imputables au travail ont été dénombrées en cinq ans, de 1957 à 1961. Les affections dermatologiques représentent 70 % des cas, mais ensuite ce sont les manifestations respiratoires qui sont les plus fréquentes. Parmi celles-ci, la silicose garde sa redoutable suprématie. Les chiffres suivants publiés lors des Journées Médicales Minières des Houillères du Centre et du Midi (28 et 29 Septembre 1961) illustrent bien l'importance de ce fléau social : les Charbonnages de France versent chaque année 56.416 rentes de Silicose, ce qui représente 8 milliards d'anciens francs, soit plus de 6 % des salaires. (Alors que les rentes d'accidents du Travail représentent environ 6 milliards d'anciens francs). On compte environ 4000 nouveaux cas de Silicose à réparer annuellement. 10.000 Silicotiques sont morts de maladie professionnelle, les deux tiers avant 55 ans. Enfin on peut estimer statistiquement qu'un mineur sur trois est atteint de cette affection.

Cependant, l'étude de l'évolution de la morbidité silicotique apporte quelques éléments rassurants : en effet, depuis dix ans, les mesures de prévention médicale et surtout technique ont amené une diminution de 50 % environ de la fréquence et de la gravité de l'affection. Celles-ci restent importantes hélas, et ce n'est qu'à longue échéance que l'on pourra apprécier les résultats de la prévention technique, en raison de l'apparition tardive de la maladie.

Mais si la Silicose reste la principale pneumopathie professionnelle, nombreuses sont les autres manifestations que l'on a tenté de classer selon divers critères, purement étiologique, ou encore histo-physiologiques. Il nous semble plus commode d'adopter la classification étio-pathogénique suivante qui permet de distinguer :

1) les pneumopathies d'origine infectieuse
   parasitaire
   mycotique
   souvent localisation pulmonaire d'une affection générale.

2) Les affections de type allergique comprenant les manifestations d'intolérance tel l'asthme.

3) Les troubles respiratoires mécaniques : traumatismes "blast injury" ou corps étrangers.

4) Les "Pneumoconioses" : affections pulmonaires diagnosticables dues à l'inhalation de poussières - (SYDNEY - 1950) encore que l'on ait pu observer des silicoses dues à l'inhalation des fumées ou de vapeurs siliceuses.

5) Les Pneumopathies chimiques auxquelles nous rattacherons les affections des voies respiratoires dues aux radiations dont le mécanisme d'action est comparable : dans les deux cas, les produits nocifs déterminent des lésions histochimiques responsables des manifestations pathologiques.

C'est à ce dernier groupe que nous limiterons notre étude. Il nous a paru interessant d'en souligner l'importance relative, de préciser quelques nouveaux aspects d'une étiologie parfois difficile à retrouver, en raison de la complexité croissante des techniques industrielles et des produits manipulés. Nous insisterons enfin sur l'importance de la prévention qui pourrait faire diminuer la morbidité d'origine professionnelle.

CHAPITRE I

FREQUENCE - ETIOLOGIE - PHYSIOPATHOLOGIE

La statistique à laquelle nous nous référerons au cours de cette étude, porte sur cinq années. De 1957 à 1961 le service des Maladies Professionnelles de la Caisse Régionale de Sécurité Sociale de la Région Parisienne auquel nous devons les chiffres rapportés ici, a dénombré 15.000 maladies imputables au travail. Si dans 70 % des cas, il s'agit d'affections cutanées, le pourcentage immédiatement inférieur concerne les voies respiratoires atteintes dans 10 % des cas.

Parmi les affections broncho-pulmonaires, les pneumoconioses prédominent: 1151 cas en cinq ans - mais ensuite viennent les pneumopathies chimiques : 262 cas en ont été relevés.

ETIOLOGIE

La liste des produits irritants ou toxiques en cause a été maintes fois établie : toujours impressionnante, elle n'est pas limitative et peut-être modifiée avec le développement de nouvelles techniques et des procédés industriels et chimiques. La responsabilité des substances nocives reconnue dans nos 262 pneumopathies d'origine chimique nous permet d'établir un tableau étiologique, d'après la fréquence des accidents :

- Chlore et dérivés chlorés.....136 cas soit 51,9 %
- Dérivés oxygénés de l'azote..... 28 " " 10,6 %
- Ammoniac..... 17 " " 6,4 %
- Vapeurs métalliques..... 16 " " 6,1 %
  zinc et cadmium surtout
- Dérivés oxygénés du soufre..... 11 " " 4,2 %
- Formol..... 8 " " 3 %
- Brome..... 6 " " 2,3 %
- Diisocyanate de toluylène..... 4 " " 1,5 %

- Soude et Potasse.....4 cas soit 1,5 %
- Fluor.....4 " " 1,5 %
- Diazométhane.....3 " " 1,1 %
- Pyridine.....2 " " 0,7 %
- Divers.....23 " " 8,7 %

Il apparait ainsi que le Chlore et ses dérivés provoquent plus de la moitié des affections respiratoires chimiques, tandis que les vapeurs nitreuses et autres oxydes d'azote sont moins fréquemment en cause qu'il n'était classique de l'affirmer.

L'ammoniac prend dans notre liste une importanceinhabituelle : la rupture accidentelle d'une canalisation a provoqué une intoxication collective qui majore d'emblée le rôle étiologique de ce produit. Sous la rubrique "divers", on retrouve notamment le TEFLON, l'anhydride phtalique, le bromacetate d'éthyle, l'acide acétique, le sulfate de méthyle (qui se décompose par hydrolyse en donnant de l'acide sulfurique).

Les divers groupes professionnels sont atteints dans des proportions variables. Si les industries chimiques fournissent le plus grand nombre de victimes, comme on peut facilement le prévoir, les agents de nettoyage et gens de maison viennent en seconde place, avec une fréquence de 16 %. Chez ces travailleurs, qui emploient l'extrait de javel ou l'eau de javel comme produit décapant, nous retrouvons l'importance des dégagements de chlore libéré, en particulier, lors du mélange intempestif de l'eau de javel à l'acide chlorhydrique, et dans des circonstances multiples et variables. De même, sont exposés les ouvriers de la métallurgie, employés au dérochage pratiqué avec des acides minéraux à forte concentration. Le traitement des eaux, qui doivent être chlorées, les travaux de décapage pratiqués dans les industries du bâtiment sont encore une source d'accidents.

PHYSIOPATHOLOGIE

L'aggression qui détermine la pneumopathie chimique est due le plus souvent à l'inhalation de particules toxiques irritantes pour la muqueuse bronchique qu'elles

atteignent facilement en raison de leur taille infime = inférieures à une dizaine d'angströms, c'est sous forme de vapeurs ou d'aérosols qu'elles sont entrainées avec le courant inspiratoire. Parvenues à l'alvéole, elles déclenchent la réaction à l'agression, selon le schéma classique : oedème, exsudat et diapédèse réalisant un état inflammatoire aseptique qui constitue la "pneumonie chimique".

Secondairement, si l'oedème, dont l'importance varie avec la nature du produit en cause, la durée d'action et l'état antérieur du sujet, si l'oedème donc n'a pas été mortel, à l'inflammation initiale succède une réaction fibreuse. Une surinfection peut s'y ajouter, réalisant alors la broncho-pneumonie.

Plus tardivement, l'évolution du processus de fibrose peut déterminer des altérations bronchiolaires responsables de troubles de la ventilation. Des modifications épithéliales à type de métaplasies et de réactions adénomateuses sont mentionnées par MM. GERNEZ - RIEUX et coll. qui posent ainsi le problème difficile des cancers bronchiques professionnels.

CHAPITRE II

TABLEAUX CLINIQUES

Les manifestations cliniques peuvent revêtir divers aspects mais il s'agit le plus souvent d'oedème pulmonaire. Variable avec la nature du corps inhalé, sa concentration et la durée d'exposition au risque, leur gravité permet de distinguer diverses formes.

1) Formes très graves

Elles sont rares et représentent 3% des cas selon MM. EVEN et CAVIGNEAUX. Typiquement secondaires à l'inhalation de gaz suffocants, tels le chlore, le phosgène, l'oedème aigu apparait immédiatement après l'accident ou après un intervalle libre de quelques heures.

Le sujet se plaint d'une gène respiratoire rapidement croissante ; cyanosé, couvert de sueurs, en proie à des vertiges, il présente bientôt l'expectoration mousseuse caractéristique, parfois hémoptoïque, rejetée dans des efforts de toux. Les vomissements, les douleurs rétro-sternales aggravent le malaise qu'éprouve le travailleur intoxiqué dont l'état est alarmant. Parfois une amélioration trompeuse et transitoire se dessine : la reprise de l'oedème aigu, à la faveur d'un effort ou au cours de la nuit, peut-être mortelle.

Il semble que l'intoxication soit aggravée par des lésions pulmonaires préexistantes comme le montre bien l'observation suivante :

M. G..... 31 ans, ouvrier apprêteur dans une fabrique de chaines et de bracelets en or, a inhalé des vapeurs d'acide nitrique qu'il avait utilisé et dont une bouteille avait été brisée, le 4 Octobre 1950. Malgré une gêne ressentie après son travail, ce n'est que le 7 Octobre que le malade consulte pour dyspnée, expectoration purulente et hémoptoïque, avec toux qui s'aggravent rapidement. Le 8 Octobre, l'hospitalisation a lieu. Les signes d'oedème persistent et s'aggravent tandis que la radiographie pulmonaire révèle l'existence d'une caverne du 1/3 supérieur du poumon droit.

La bacilloscopie est positive. L'évolution est rapidement fatale dans l'insuffisance respiratoire aigüe. L'examen nécropsique montre une volumineuse caverne. Des aspects d'alvéolite oedèmateuse et d'alvéolite macrophagique sont mis en évidence dans le parenchyme pulmonaire entourant la lésion, mais aussi dans les fragments prélevés au niveau du lobe moyen droit, du sommet gauche et près de la bronche souche gauche. Il n'existe pas de lésion trachéale.

Il semble donc que l'inhalation de vapeurs nitreuses ait provoqué un oedème pulmonaire qui, surajouté à une tuberculose pulmonaire réactivée par l'intoxication, a été rapidement mortel.

2) Formes aigües

Il s'agit des pneumopathies aigües curables bien connues depuis les travaux de MM.EVEN et Coll.

Dans un premier temps, se manifestent tous les signes d'une irritation des voies aériennes supérieures : le sujet tousse, larmoie, éprouve une gène respiratoire. Ces symptômes correspondant à la phase d'agression toxique, peuvent s'amender ou même passer inaperçus et c'est après une "phase d'accalmie apparente", à la fois variable et trompeuse, allant de quelques heures à quelques jours, que survient l'oedème pulmonaire. Là encore, toux expectoration aérée, parfois striée de sang, accompagnent la dyspnée. Mais l'état général reste bon malgré une élévation thermique à 38º - 39º. A l'auscultation, ronflants et sibilants disséminés signent la bronchite diffuse tandis que la radiographie pulmonaire peut montrer divers types d'opacités nuageuses, parfois des nodules rappelant les images de miliaire.

Les signes cliniques disparaissent rapidement, en quelques jours alors que les stigmates radiologiques peuvent persister pendant des semaines; certains ont été frappés par cette analogie avec le syndrome de LOEFFLER - Asthénie et dyspnée, peuvent obliger à une longue convalescence mais s'atténuent progressivement.

Il semble qu'une intolérance au produit responsable de la pneumopathie puisse se manifester à la reprise du travail. Ainsi dans ce cas : M. D..... 28ans,

ajusteur, participe le 26 Décembre 1957 à l'extinction d'un incendie dans un atelier où se trouvent des bains de dégraissage au trichlorethylène. Il éprouve brutalement une gêne respiratoire intense et perd connaissance. Il est aussitôt hospitalisé. Tout rentre dans l'ordre rapidement. La reprise du travail est autorisée le 22 Janvier 1958 mais dès qu'il pénètre dans l'atelier, l'odeur du trichlorethylène déclenche un accès dyspnéique. Il doit être changé d'atelier.

3) Formes chroniques

Elles sont plus difficiles à individualiser et surtout à rattacher à une cause professionnelle.

Le sujet se plaint de toux, de gêne respiratoire. Il manifeste une sensibilité aux affections saisonnières. Le tableau clinique évoque la bronchite chronique ou l'emphysème, parfois intrigués, tandis que la radiologie, guère plus explicite, montre des opacités floues qui s'atténueraient, dans quelques cas, avec l'arrêt du travail supposé nuisible.

Faut-il rapporter ces troubles à une intoxication légère mais répetée, à une exposition prolongée à de faibles concentrations d'un produit irritant? On sait le rôle d'une prédisposition individuelle, l'importance relative du tabac, au sein d'une atmosphère dont la pollution a été maintes fois dénoncée.

L'intrication de ces divers facteurs est le plus souvent de règle et permet rarement d'affirmer la responsabilité du travail seul.

MM. DESOILLE, BROUET et coll. ont rapporté un cas de pneumopathie chronique dyspnéisante qu'il nous a paru particulièrement interessant d'insérer à la suite de leur communication à la Société de Médecine du Travail (séance du 12 Mars 1962).

Il s'agit d'un ouvrier qui présente une dyspnée d'effort depuis 1958, date à laquelle un épisode fébrile de type grippal a coincidé avec l'apparition de la gêne respiratoire. Celle-ci s'est progressivement accentuée mais le sujet n'accuse aucun autre signe fonctionnel, tandis que les images radiologiques, de type réticulo-nodulaire, prédominant aux bases, sont apparues depuis 1956.

Les diverses investigations cliniques, radiologiques, endoscopiques, les épreuves fonctionnelles respiratoires attestent la fibrose pulmonaire diffuse qu'aucune étiologie ne semble justifier, si ce n'est la notion de profession.

En effet, depuis quatorze ans, ce malade travaille à la préparation d'alliages utilisés pour la fabrication d'outils tranchants. Le mélange à base de cobalt et de carbure de Tungstène, assure une grande dureté à ces instruments. Le maniement des poudres métalliques, tamisage, broyage, malaxage, s'effectuait dans un petit local, sans aucune précaution particulière pour éviter ou limiter l'inhalation de particules métalliques.

La faible quantité de poussières retrouvée à l'examen histologique et chimique du fragment pulmonaire biopsié ne permet pas de parler de pneumoconiose, mais la présence de particules métalliques dont l'action toxique est indiscutable et l'existence d'une fibrose interstitielle diffuse semblent plus qu'une simple coïncidence, chez un travailleur ainsi exposé.

Les auteurs soulignent la possibilité de sclérose pulmonaire dans l'industrie des métaux durs tout en faisant la part d'une réceptivité individuelle particulière. Aucune conclusion formelle ne s'impose encore; quant à l'origine professionnelle de certaines pneumopathies chroniques = cependant l'éventualité d'un tel risque justifie les mesures de prévention les plus strictes, tant médicales que techniques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des broncho-pneumopathies imputables au travail repose sur deux types d'arguments.

- les signes cliniques et radiologiques attestant l'affection
- la notion d'exposition au risque qui permet d'en affirmer l'origine professionnelle.

Si le diagnostic clinique est relativement facile :

On élimine sans difficulté en général, les oedèmes aigus et subaigus non toxiques, d'après les antécédents du sujet. Les affections respiratoires aigües, sur le tableau infectieux marqué, avec atteinte de l'état général, les pneumopathies virales, sur les signes biologiques, encore qu'ils ne soient pas toujours démonstratifs.

Le facteur professionnel peut n'être pas manifeste.

Le travailleur a pu méconnaître l'intoxication, soit qu'elle ait été minime et soit passée inaperçue, soit que le sujet ignore le danger du travail executé ou encore qu'il s'agisse de cas particuliers, produits nouveaux dont on ne connait pas encore la réelle toxicité.

Il importe donc, devant un syndrome radio-clinique suspect d'origine professionnel, de faire une enquête minutieuse sur les conditions de travail du sujet dont le poste doit être attentivement étudié, de même que les matériaux manipulés et les diverses transformations qu'ils peuvent subir.

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES

Parmi les différentes étiologies que nous rappelerons, si certaines sont maintenant classiques, nous verrons qu'il est des produits, dont la toxicité n'est pas toujours évidente et qui pourtant ont été reconnus responsables de broncho-pneumopathies professionnelles.

1) Les dérivés oxygénés de l'azote

Nous ne ferons que mentionner le danger de la combustion de produits nitrés, en particulier, la nitro-cellulose des films. L'incendie de 5.000 radiographies entraina la mort de 126 malades hospitalisés dans une clinique de CLEVELAND, par dégagement d'oxydes d'azote.

Plus récents sont les faits décrits sous le nom de "maladie des silos" par les auteurs américains. Les ouvriers occupés à l'ensilage des grains et du fourrage, ont présenté un syndrome respiratoire à type d'oedème pulmonaire pouvant évoluer vers l'insuffisance respiratoire grave. Histologiquement, il s'agit d'une bronchiolite fibreuse oblitérante. Les oxydes d'azote, formés lors de la fermentation des céréales provenant de sols riches en nitrates, en seraient responsables.

Enfin, parmi les multiples circonstances d'intoxication, rappelons la production de vapeurs nitreuses par synthèse, qui se produit à haute température, lors de la soudure à l'arc ou au chalumeau oxyacétylénique. Le plus souvent, ces ouvriers travaillent en atmosphère confinée, dans des espaces parfois réduits, conditions qui favorisent l'action nocive des vapeurs produites, en augmentant leur concentration. La soudure en atmosphère d'argon ou d'hélium est une source importante de radiations ultra-violettes qui favorisent la formation d'ozone également irritant pour les voies respiratoires, mais surtout d'oxydes d'azote par combinaison de cet ozone avec l'azote de l'air : le danger reste le même avec cette nouvelle technique.

2) Les dérivés du soufre

De même sont bien connus les méfaits des gaz sulfureux, responsables de l'intoxication collective de la Vallée de la Meuse. En Décembre 1930, un brouillard intense sévissait dans cette région encaissée où les fumées industrielles sont particulièrement abondantes. De nombreuses personnes présentèrent des troubles respiratoires qui furent mortels dans une soixantaine de cas. L'anhydride sulfureux (SO2) reconnu responsable, provenait des usines où a lieu le grillage du minerai et des centrales productrices d'électricité, par combustion du charbon. En présence de vapeur d'eau, le gaz sulfureux fut transformé partiellement en acide sulfurique : ces deux composés toxiques expliquent par leur action conjuguée, l'importance et la gravité de ces accidents, on l'absence de vents qui habituellement favorisent la dissémination des brouillards industriels.

Le même phénomène est retrouvé dans les incidents survenus à Donora (1938) dont on peut rapprocher les broncho-pneumopathies du "smog" : affections non professionnelles mais liées à la pollution atmosphérique dans les régions industrielles où les conditions météorologiques empêchent la dissipation des fumées toxiques. Celles-ci inhalées peuvent déterminer des pneumopathies en raison de leur teneur élevée en gaz sulfureux.

3) Il est des causes moins connues que nous illustrerons par quelques observations du Service des Maladies Professionnelles de la Caisse Régionale de Sécurité Sociale de la Région Parisienne.

a) Nous avons relevé deux cas de pneumopathies dues à la décomposition du chlorure de polyvinyle à 300º avec dégagement de chlore transformé en acide chlorhydrique.

b) Certains DESMODURS peuvent exercer une action toxique comme nous le verrons dans l'exemple suivant :

Mr.K..... 54 ans, employé depuis le 24 Octobre 1956 à la fabrication de matières plastiques à base de polyuréthane, reçoit le 7 Novembre 1956, à la suite d'une fausse manoeuvre, des projections de DESMODUR T. Il présente un syndrome

d'oedème aigu pulmonaire. La consolidation est fixée au 13 Janvier 1957 mais il persiste des troubles respiratoires avec crises asthmatiformes qu'accompagnent une bronchorrée et de la toux.

Les examens cliniques et radiologiques n'apportent aucun élément objectif pouvant expliquer cette dyspnée. La broncho-scopie, pratiquée en Novembre 1957 montre une trachée normale :

a) Les bords de l'orifice lobaire supérieur droit sont épaissis, surtout l'éperon, mais la trifurcation est normale. L'orifice du lobe est très sténosé par une épaississement lisse, relativement pâle, de la muqueuse. l'épaississement se retrouve sur l'éperon de la bronche apicale inférieure droite, un peu sur l'éperon de la bronche interne mais pas dans le bouquet terminal. Biopsie dans l'épaississement du lobe supérieur.

b) La bronche principale gauche est peu enflammée. Epaississement des bords de l'orifice supérieur droit dont on voit incomplétement la division qui parait normale. La bronche lobaire inférieure gauche a une muqueuse normale. Biopsie sur l'éperon du lobe supérieur gauche.

Biopsie gauche : La seule particularité de ce fragment est une métaplasie malpighienne importante et étendue, de l'épiderme bronchique, sans signes inflammatoires et sans transformation du chorion sous-jacent.

Biopsie droite : Fragments cartilagineux nombreux avec quelques débris épithéliaux.

L'exploration fonctionnelle est rendue difficile par l'état neuro-tonique du malade et les tests spirographiques de ce fait, sont difficiles à interpréter et n'apportent aucune indication valable sur la ventilation minute. Dans l'ensemble, les tests sont assez peu perturbés mais la consommation d'oxygène par m2 de surface corporelle est inférieure à celle du sujet normal, ce qui laisse supposer l'existence de zones où la perfusion se fait mal.

Il s'agit donc d'une broncho-pneumopathie chronique après inhalation de

di isocyanate de toluylène ayant pour conséquence un déficit fonctionnel de 10 % environ.

c) Le trichloréthylène est un solvant extrêment employé. A haute température, il peut se décomposer en donnant du phosgène dont on sait le danger et de l'acide chlorhydrique également redoutable.

Pratiquement, ces conditions se trouvent réalisées lorsque des vapeurs de trichloréthylène, en proportions convenables, arrivent au contact d'une flamme ou d'un corps porté à 500 ou 600º. Mais en présence de résines et d'acides gras, c'est à une température très inférieure, 120º environ, que se dégagent les vapeurs nocives phénomène observé aussi lors du mélange du solvant à une solution savonneuse chaude.

C'est ainsi que chez Me. M..... 45 ans, aide magasinière, et survenu le 26 Décembre 1957 un syndrome dyspnéique après inhalation de produits de décomposition pyrogénés du trichloréthylène. Un bac contenant des pièces baignant dans du trichloréthylène en ébullition s'était enflammé spontanément dans l'atelier de lavage des carburateurs. L'ouvrier affecté à ce poste, avait tenté de retirer le bac placé sur le support du réchaud électrique: le bac renversé, le trichloréthylène se répandit sur le réchaud incandescent. L'atelier a du être évacué pendant cinq heures. Très vraisemblablement, il y a eu inflammation du bain chargé de graisse et autres matières inflammables. Les troubles présentés par l'ouvrière se sont limités à un syndrome discret de broncho-alvéolite. Tout est rentré dans l'ordre en quelques jours.

Le même produit dans des circonstances différentes provoque une affection pulmonaire radiologique, chez un jeune homme de 22 ans employé au dégraissage de petites pièces aluminisées dans un bain de trichloréthylène. Il consulte le 7 Mai 1960 pour un syndrome asthénique. La radioscopie montre d'importantes lésions parenchymateuses pulmonaires diffuses. La bacilloscopie (examen direct - homogénéisation culture) est négative, de même que l'intradermo-réaction. Sous cortancyl, on note un nettoyage radiologique en deux mois. Le tableau clinique et radiologique est très

évocateur d'une pneumopathie par vapeurs toxiques. Il n'existe dans l'atelier aucune autre source de chaleur que le système de chauffage du bain de trichloréthylène et celui-ci est très correctement installé. Mais on constate que le bain de trichloréthylène où sont trempées les pièces de fer aluminisées, s'acidifie très rapidement, et l'on peut légitimement se demander si ce n'est pas là, l'origine des troubles respiratoires présentés par Me.D.....

d) Le trichloréthylène n'est pas le seul solvant dont on doit se méfier. Nous citerons ici une observation illustrant le danger du tétrachlorure de carbone.

M. G..... 36 ans, ingénieur, employé de fabrication d'outils en matières plastiques, procède au chauffage de CCl_4 sous une hotte dont la ventilation est en panne. Pendant cette opération, il doit s'absenter. A son retour le solvant est totalement volatilisé. Il éprouve une sensation d'oppression respiratoire persistante pendant plusieurs heures mais 24 h. après, tout est rentré dans l'ordre.

4) Manifestations respiratoires dues aux poussières et vapeurs métalliques.

Outre les phénomènes de surcharge qui entraînent l'altération de la structure broncho-alvéolaire, les vapeurs et poussières métalliques sont aussi responsables de lésions inflammatoires dont nous rapprocherons "la fièvre des métaux". Elle s'observe le plus souvent chez les travailleurs en contact avec le zinc et ne comporte pas habituellement de signes respiratoires. Mais dans 6% des cas, au syndrome fébrile qui suit l'exposition au risque, s'ajoutent des manifestations à type de dyspnée, de toux, parfois c'est une pneumopathie caractérisée, proportion non négligeable qui justifie la place faite ici à cette fièvre des métaux. Si l'oxyde de zinc est le plus souvent en cause, en particulier lors du découpage de toles galvanisées, d'autres métaux peuvent déterminer des troubles semblables en particulier.

Le cadmium, comme le montre l'observation que nous rapportons :

M. C..... 29 ans, mécanicien d'entretien procède le 16 Décembre 1958 à la réparation d'une cuve de cadmiage. Au cours des travaux de soudure au chalumeau, se dégagent d'abondantes fumées. M.C..... qui travaille sans masque, tousse fré-

quemment. Dans la soirée il présente un syndrome dyspnéique fébrile et des vomissements. Le lendemain la radiographie pulmonaire montre une accentuation de la trame avec des opacités non homogènes sous claviculaires droites. L'hémogramme est normal. La vitesse de sédimentation accélérée. Des recherches bactériologiques sont demandées et par prudence un traitement anti-tuberculeux est institué : PAS - Streptomycine et Rimifon. Mais le 5 Janvier 1959 la radio pulmonaire est normale. Toutes les investigations bactériologiques étant négatives, la reprise du travail est autorisée le 26 Janvier 1959. Guérison sans séquelles.

De même les oxydes de vanadium, d'osmium ont été à l'origine de pneumopathies professionnelles. Les scories Thomas, riches en bioxyde de manganèse, sont aussi bien connues pour provoquer un syndrome proche de la pneumonie franche lobaire aigüe, de pronostic souvent plus grave, dont le mécanisme fait encore l'objet de discussions les unes affirmant l'action irritante directe du produit, les autres son action favorisant l'infection microbienne.

De même les pneumopathies dues au béryllium, reconnues comme maladies professionnelles, ont été bien étudiées mais sont extrémement rares.

5) Pneumopathies des pétroles et huiles.

Le pétrole et ses dérivés, aux multiples emplois peuvent entrainer une intoxication, après inhalation accidentelle. Il s'agit soit :

- d'uneintoxication aigüe, sans signes respiratoires.
- d'une pneumopathie subaigüe de type congestif.
- soit d'une pneumonie lobaire dont le pronostic est aggravé du fait de l'atteinte hépatique, rénale, myocardique associée.

Abcès du poumon et lésions pleurales ont été signalés.

En fait ces accidents semblent rares : la statistique à laquelle nous nous référons n'en comporte aucun cas en cinq ans.

De même chez les ouvriers occupés à la nébulisation et à la pulvérisation d'huiles industrielles, ont été rapportés divers types de syndromes respiratoires, aigus, chroniques diffus, ou encore: granulome localisé, dont le diagnostic différentiel est difficile avec le cancer pulmonaire: altération de l'état général et

signe radiologiques sont les mêmes. C'est l'examen de l'expectoration et la biopsie qui permettent de les distinguer.

Là encore l'étude faite dans le Service des Maladies Professionnelles nous permet de souligner la rareté de ces cas.

M. CAVIGNEAUX a examiné 300 ouvriers nébuliseurs, porteurs de boutons d'huile sans déceler aucune anomalie pulmonaire radiologique.

6) Pneumopathies par toxiques à action généralement non respiratoire.

Il est bien connu que le bromure de méthyle détermine un syndrome neurologique, par fixation élective du toxique sur le système nerveux central. Mais il existe des signes pulmonaires qui prouvent l'action irritante du produit pour les voies respiratoires et qui sont parfois les premiers symptômes de l'intoxication.

L'examen nécropsique de sujets mortellement atteints, révèle aussi un oedème pulmonaire aigu que l'on a pu reproduire expérimentalement. Il importe de ne pas méconnaitre cette participation pulmonaire devant un tableau neurologique prédominant, afin de ne pas négliger la mise en oeuvre d'une thérapeutique respiratoire efficace dont peut dépendre le pronostic immédiat.

Ulcérations bronchiques par vapeurs acides.

MM. CAVIGNEAUX et CRISTINI ont rapporté deux cas de broncho-pneumopathies chroniques chez des ouvriers employés à des travaux de galvanoplastie et exposés à l'inhalation d'aérosols d'acide chromique. La bronchoscopie a révélé la présence d'ulcérations bronchiques avec ahésie responsable de troubles ventilatoires segmentaires.

Ces auteurs soulignent le danger que représente le décapage à chaud des pièces métalliques dans des bains d'acides minéraux concentrés. L'hydrogène libéré entraine des particules très fines qui constituent un aérosol d'acides inhalés par le travailleur.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

D'après la statistique du service des maladies professionnelles de la Région Parisienne, le pronostic des pneumopathies chimiques est en général favorable puisque 85 % environ des travailleurs atteints ont guéri sans séquelles. Ces résultats concordent avec les conclusions de M. ROCHE et coll. qui ont montré qu'un syndrome respiratoire aigu par vapeur irritante avec signes cliniques sévères et altérations radiologiques importantes peut guérir complétement.

- 5% de malades environ présentent des troubles fonctionnels persistant qui ont justifié des I.P.P. comprises entre 10 et 50 %.

- Dans 8% des cas, on note l'existence d'accès dyspnéiques à la reprise du travail. Il s'agit vraisemblablement d'un processus d'intolérance au produit initialement en cause.

- Mais on a pu constater parfois une insuffisance respiratoire chez des sujets victimes de pneumopathie chimique. Les troubles constatés sont de gravité variable, soit légers : petite insuffisance fonctionnelle avec sensibilité aux affections saisonnières, soit importante = déficit spirographique notable, toux, expectoration et dyspnée marquée.

Ces phénomènes sont plus fréquents après 55 ans, et semblent favorisés par la répétition des agressions alors que l'importance de l'accident initial semble sans rapport avec les séquelles constatées.

Mlle BRILLE insistant sur les séquelles à type d'emphysème a soulevé l'hypothèse d'une relation possible entre les agressions respiratoires imputables aux travail et la constitution de l'emphysème. Il s'agit évidemment d'un problème complexe où l'intrication des divers facteurs

- professionnel : lié au travail
- extra professionnels : pollution atmosphérique et tabagisme
- individuel : constitutionnel

rend difficile une juste appréciation de leurs importances respectives.

C H A P I T R E - V -

TRAITEMENT

Devant toute intoxication par des produits caustiques ou irritants les mesures à prendre sont à la fois simples et urgentes.

Le sujet doit être soustrait rapidement à l'ambiance nocive, débarrassé des vêtements souillés par la substance en cause, mis au repos absolu, même si son état ne semble pas alarmant. Il peut s'aggraver rapidement après l'intervalle libre trompeur dont nous avons déjà souligné l'importance. Si l'on redoute des complications en raison de la gravité de l'accident ou de l'état du malade, on ne saurait trop recommander la surveillance en milieu hospitalier, dans l'isolement et le calme.

En cas d'oedème pulmonaire on a recours aux mesures thérapeutiques classiques : saignée abondante - oxygénothérapie tonicardiaques - auxquels peuvent s'ajouter selon les besoins diurétiques mercuriels, analeptiques cardio vasculaires - Morphine et respiration artificielle sont formellement proscrites.

Les pneumopathies fébriles relèvent du traitement symptomatique habituel: repos au lit, boissons chaudes, aspirine. Si l'état du malade le demande : oxygène - camphre - caféine seront de bons adjuvants - de même les antibiotiques qui préviendront ou traiteront une infection surajoutée.

Il faut enfin signaler l'interêt de la corticothérapie, médication anti-inflammatoire qui permettrait de prévenir les séquelles et améliorerait le pronostic lointain de ces pneumopathies en s'opposant au remaniement fibreux cicatriciel, source possible d'emphysème.

Les techniques de réanimationsrespiratoires, pratiquées dans un centre spécialisé, pourront être de précieux adjuvants , de même que le traitement anti-shock classique, à base de gluconate de calcium intra veineux.

Rappelons que la victime d'une intoxication doit être rapidement isolée et immobilisée = il importe que les gestes efficaces soient exécutés au plus vite par une équipe de sauveteurs avertie car le Médecin du Travail est rarement sur le lieu même de l'accident pour donner les premières directives.

CHAPITRE VI

LES CANCERS BRONCHO-PULMONAIRES PROFESSIONNELS

La fréquence croissante des cancers broncho-pulmonaires, l'importance de cette affection dans certains groupes professionnels, ont amené de nombreux auteurs à étudier les rapports entre les néoplasmes des voies respiratoires et l'exercice de certaines professions. Le problème est complexe et difficile à résoudre.

En effet, l'action cancérigène d'une substance exige, pour se manifester, un délai d'exposition au risque variable, souvent très long. Fréquemment, c'est après des mois, des années, qu'apparaissent les premiers symptômes. Parfois même alors que le sujet a abandonné son travail.

Et, si pour certains produits, ce pouvoir cancérigène ne fait pas de doute c'est le cas des minerais radio-actifs, pour d'autres, en revanche, peut-on invoquer le même mécanisme direct ou bien s'agit-il d'une action irritante qui favoriserait une évolution secondairement maligne ?

Depuis les premières observations de cancer broncho-pulmonaire chez les mineurs des gisements radifères de Joachimstal et de Schneeberg, de nombreux cas sont venus attester l'action cancérigène de ces corps radio-actifs.
D'ailleurs le cancer des voies respiratoires, dû aux radiations compte parmi les maladies professionnelles indemnisées. C'est dire s'il est bien connu et redouté, menaçant les mineurs mais aussi tous les travailleurs en contact avec les substances radioactives, en particulier dans les laboratoires et l'industrie atomique.

De même, chrome et chromates ont démontré leur redoutable pouvoir. Dans les mines de chrome, le cancer broncho-pulmonaire représente 20 à 30 % de toutes les causes de mort. Là encore, il se manifeste après un temps prolongé d'exposition au risque allant de 10 à 20 ans.
L'arsenic est aussi un facteur de cancérisation connu. Mais il reste de nombreuses

substances suspectes, sans que l'on ait pu jusqu'à maintenant, affirmer leur rôle étiologique déterminant.

MM.DENOIX et coll. ont retenu l'action des gaz de guerre qui favoriserait l'apparition du cancer broncho-pulmonaire. Après plusieurs années d'observation, chez des sujets qui ont été exposés aux vapeurs de chlore, M. CAVIGNEAUX ne relève qu'un seul cancer bronchique dont on ne peut préciser la date d'apparition par rapport à l'accident.

En cinq ans, notre statistique présente 4 cas. Parmi ceux-ci, deux cancers broncho-pulmonaires semblent pouvoir être rapportés à l'inhalation de fumées de brai. Les deux autres sont plus imprécis.

En particulier, chez un sujet qui aurait travaillé pendant quinze jours dans une zone pouvant exposer à l'inhalation de poussières radio-actives, est apparu, deux semaines après ce travail, un syndrome pleuro-pulmonaire aigu, fébrile qui a nécessité l'hospitalisation d'urgence. Au terme des diverses investigations pratiquées, le diagnostic d'épithelioma bronchique anaplasique a été porté. Si l'on est tenté d'établir un rapport entre la profession et plus précisément les conditions de travail et les phénomènes pathologiques, on voit aussi toutes les incertitudes d'une telle hypothèse qu'aucun fait précis ne vient étayer.

MM. HUGUENIN et FAUVET signalaient en 1949 la fréquence des cancers des voies respiratoires chez les ouvriers exposés à l'inhalation d'huile de coupe. Faut-il rapporter ces faits aux difficultés d'approvisionnement qui obligeaient alors à utiliser des produits de qualité moindre ? Ceux-ci décomposés par la chaleur et volatilisés réalisaient de véritables aérosols inhalés par le travailleur. En effet, aucune anomalie radiologique pulmonaire n'a été décelée chez 200 ouvriers exposés à ce même risque et porteurs de boutons d'huile.

Ces quelques exemples soulignent la complexité d'un problème qui comporte encore de nombreuses inconnues; d'autant que l'action synergique de divers facteurs, professionnels ou autres semble très vraisemblable = rappelons seulement le rôle du tabac et encore la pollution de l'atmosphère.

CHAPITRE VII

PREVENTION - REPARATION

La prévention des pneumopathies chimiques est particulièrement difficile à réaliser. En effet, si l'on excepte les manifestations respiratoires chroniques, en rapport avec une exposition prolongée au risque professionnel que l'on peut pallier par l'application stricte des réglements de sécurité, ces affections sont dues le plus souvent a un accident : chute ou rupture d'un récipient, fuite ou éclatement d'une conduite.

Parmi les facteurs multiples qui déterminent cet accident nous insisterons sur deux causes importantes liées, la première au travailleur, la seconde au travail même.

1) - L'employé peut méconnaitre le danger du poste qu'il occupe, des produits qu'il manipule. Il y a là un problème d'imformation qui n'est pas toujours réalisée, ou même possible = la statistique à laquelle nous nous référons met en évidence la fréquence des accidents chez les agents de nettoyage et gens de maison - emplois considérés comme subalternes et confiés le plus souvent à des sujets sans aptitudes particulières. Nous avons déjà mentionné l'importance des agressions par le chlore chez ces travailleurs manipulant sans précaution les mélanges décapants à base d'hypochlorite.

2)- D'autre part, l'application de nouvelles techniques, l'utilisation de substances récemment synthétisées, telles les matières plastiques, peuvent être la source de risques professionnels méconnus. En particulier, des réactions peuvent se produire à la faveur d'un échauffement, en présence de produits divers, avec libérations de vapeurs agressives pour la muqueuse bronchique. Nous avons cité la décomposition du Téflon (Polytétrafluoroéthylène) avec dégagement de composés fluorés responsables de pneumopathie.

- Dans tous les cas, c'est l'application stricte des mesures prévues par le Code

du Travail au Chapitre "Hygiène et Sécurité des Travailleurs" Livre II qui devrait permettre de réduire la morbidité par pneumopathies chimiques, sans oublier la prévention médicale que nous n'avons pas souligner ici.

Réparation

En cas d'affection respiratoire imputable au Travail, le Régime Général de la Sécurité Sociale prévoit divers modes de réparation - Selon le cas, l'intéressé pourra bénéficer du régime

1) des accidents de travail
2) des maladies professionnelles
3) de l'assurance maladie

1) le plus souvent, la pneumopathie est provoquée par une intoxication accidentelle. La prise en charge, en accident du travail est justifiée si la "matérialité" de celui-ci est reconnue, c'est à dire, si l'on peut prouver que l'affection s'est produite par le fait ou à l'occasion du travail.

2) Plus rarement, la pneumopathie peut-être reconnue comme "maladie professionnelle", si la date d'apparition du syndrome clinique respecte le délai de prise en charge particulier à chaque affection et si celle-ci figure aux Tableaux des Maladies Professionnelles annexés au Décret du 31 Décembre 1946.

- Ainsi le 33º Tableau concernant la bérylliose professionnelle ouvre droit à réparation pour la "broncho-pneumopathie aigüe ou subaigüe diffuse avec apparition retardée de signes radiologiques le plus souvent discrets" avec un délai de prise en charge de 30 jours.

- Au 34º Tableau, figurent "les troubles respiratoires d'oedème broncho-alvéolaire aigu" dus à l'intoxication par le thiophosphate de diéthyle et para nitrophényle. Délai de prise en charge = 3 jours.

- Les manifestations pulmonaires aigües" dues au dinitrophénol figurent au Tableau 14 - Délai de prise en charge = 30 jours.

- Enfin au Tableau 6 concernant les affections provoquées par les rayons X

ou les substances radio-actives naturelles ou artificielles ou toute autre source d'émission corpusculaire, est prévu le cancer broncho-pulmonaire par inhalation.

3) Si l'accident du travail, la maladie professionnelle, ne sont pas reconnus, l'intéressé peut encore bénéficier de l'assurance-maladie. C'est le cas, en général, des pneumopathies chroniques qu'il est souvent difficile d'imputer à la profession. Il appartient au médecin de déclarer à l'Inspection du Travail, les affections qui lui semblent en rapport avec l'exercice professionnel, afin de favoriser une réparation plus équitable et une connaissance meilleure des maladies professionnelles.

CONCLUSION

1) D'après la statistique du service de Maladies Professionnelles de la Caisse Régionale de Sécurité Sociale de la Région Parisienne, les pneumopathies chimiques sont les plus fréquentes des affections respiratoires après les pneumoconioses, la silicose gardant sa redoutable suprématie.

2) Les manifestations cliniques évoquent le plus souvent l'oedème pulmonaire, de gravité variable. Mais le diagnostic étiologique n'est pas toujours facile = de très nombreux produits peuvent être en cause. La nocivité des vapeurs nitreuses, des dérivés soufrés, a été illustrée par des observations désormais historiques, de même, la béryllioso a été bien individualisée. Mais notre étude souligne certains faits moins connus.

a) Le chlore et ses dérivés provoquent plus de la moitié de pneumopathies chimiques qui frappent avec prédilection les travailleurs des industries chimiques mais aussi les agents de nettoyage et gens de maison; ces derniers manipulent surtout des mélanges décapants à base d'hypochlorite de soude.

b) Les matières plastiques, si largement utilisées peuvent libérer par échauffement des composés chlorés (chlorure de polyvinyle) ou fluorés (Teflon ou polytetrafluoroethylène) toxiques. Nous avons observé un cas de broncho-pneumopathie chronique après inhalation de di-isocyanate de toluylène.

c) Le trichloroethylène aux multiples emplois, produit du phosgène et des composés chlorés dans des conditions très variables de température et de concentration ce qui accroît le risque professionnel.

d) Les vapeurs métalliques, les aérosols d'acide représentent un danger à ne pas méconnaitre.

3) Certains auteurs on posés le problème de la responsabilité des pneumo-

pathies chimiques dans la constitution d'une insuffisance respiratoire progressive ou d'un emphysème. Les faits rapportés permettent de penser qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, sans que l'on puisse affirmer la relation de cause à effet. De même, on a suspecté l'action cancérigène de nombreux produits mais sans doute faut-il compter avec l'effet synergique de multiples facteurs agressifs toxiques extrat professionnels et individuels.

La complexité croissante des techniques et des produits multiplie les risques de pneumopathie chimique dans un domaine toujours plus étendu. En outre il s'agit le plus souvent d'intoxications accidentelles = c'est dire s'il est difficile de réaliser une prévention efficace auprès des travailleurs et d'assurer une réparation équitable. L'information de l'ouvrier, quand elle est possible, et une connaissance précise des postes de travail restent les meilleurs moyens de limiter la morbidité professionnelle.

Vu, le Président de Thèse,
Professeur H. DESOILLE

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons pas jugé utile d'établir ici une bibliographie nécessairement incomplète et déjà réalisée par les auteurs que nous avons consultés notamment.

- Archives des maladies professionnelles - 18 - 1957 - 3 -
Travaux de la séance spéciale de la Société de Médecine du Travail de Lyon (Octobre 1956) consacrée à l'étude des maladies professionnelles.

- EVEN (R.) et CAVIGNEAUX (A.) - Les pneumopathies professionnelles (à l'exclusion de l'asthme et des pneumoconioses)
Revue de Tuberculose et de Pneumologie - 1960 - 24 - 947-957.

- GERNEZ-RIEUX (C.) MARCHAND (M.) - MOUNIER KUHN (P.) POLICARD (A.) ROCHE (L.) et collaborateurs.
Broncho pneumopathies professionnelles - 1961

- FAUVET (J.) - Facteurs favorisant ou provoquant le cancer bronchique.
Revue du Praticien - 1961 - T.XI - Nº 8 - p.852.

- HADENGUE (A.) - Pneumopathies Chimiques.
Revue du Praticien - 1958 - T-VIII - Nº 14 - p.1513.

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90